

Kraków, dnia 2.11.2021 r.

prof. dr hab. Andrzej Klimek
Instytut Nauk Biomedycznych
Zakład Fizjologii i Biochemii
Akademia Wychowania Fizycznego
im. Bronisława Czecha w Krakowie

O C E N A

dorobku naukowego dr n. wet. Judyty Karoliny Juranek, ze szczególnym uwzględnieniem osiągnięcia naukowego w postaci jednotematycznego cyklu publikacji pod wspólnym tytułem „*Rola Receptora Końcowych Produktów Zaawansowanej Glikacji (RAGE – Receptor for Advanced Glycation End-products) w patogenezie chorób neurozwyrodnieniowych*”, w związku z postępowaniem w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne

1. Podstawowe informacje o Habilitantce

Dr Judyta Juranek urodziła się 20 czerwca 1977 roku. W 2002 roku uzyskała tytuł lekarza weterynarii na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Stopień doktora nauk weterynaryjnych uzyskała po ukończeniu studiów doktoranckich w tej samej jednostce w roku 2007, w zakresie neuroanatomii, na podstawie rozprawy pt. „*Dynamika ekspresji białek strefy aktywnej w korze mózdku szczura w okresie okołourodzeniowym*”. Po ukończeniu studiów systematycznie i bardzo dynamicznie rozwijała swój warsztat badawczy w ośrodkach naukowych w Niemczech, Szwecji i Stanach Zjednoczonych pod merytoryczną opieką wybitnych profesorów, co w krótkim czasie zaowocowało zdobyciem niezwykle przydatnej wiedzy i doświadczenia, które umiejętnie wykorzystwała w dalszej karierze naukowej.

2. Działalność naukowa

Budowa, funkcje i patologia systemu nerwowego od wczesnych lat stanowiły główne zainteresowania naukowe dr Judyty Juranek. Na wszystkich etapach kariery naukowej Habilitantka nieustannie dążyła do pogłębiania wiedzy na temat tego układu, stopniowo przechodząc od badań w obrębie nauk podstawowych do badań skierowanych na poznanie patomechanizmów chorób układu nerwowego. Kandydatka przez wiele lat współpracowała i nadal współpracuje w wielu projektach naukowych z czołowymi badaczami z USA, Szwecji, Chin i Niemiec, w tym m.in. z laureatem Nagrody Nobla w dziedzinie fizjologii i medycyny prof. Thomasem Sudhofem z Instytutu Maksa Plancka w Getyndze i Uniwersytetu Stanforda w Stanford.

Oceniając działalność naukową warto podkreślić, że Habilitantka zdobyła doświadczenie nie tylko podczas prac badawczych prowadzonych w rodzimym Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim ale także w czasie przebywania na kilku stażach zagranicznych. Niedługo po ukończeniu studiów, w latach 2003-2004, dr Judyta Juranek była stypendystką Stypendium Marie Curie w ramach 5 programu ramowego w Department of Neurobiology, Max Planck Institut für Biophysikalische Chemie w Goettingen (Niemcy). W 2005 roku odbyła półroczny staż naukowy w Centrum Neuroanatomii Wydziału Lekarskiego Charite Universitatmedizin w Berlinie, natomiast w roku 2006 była stypendystką EMBO (Europejskiej Organizacji Biologii Molekularnej) w Wallenberg Neuroscience Center, Lund University Biomedical Center (Szwecja), w której to jednostce, w 2007 roku, odbyła też 4-miesięczny staż naukowy. Z kolei w latach 2008-2010 odbyła staż podoktorski (postdoctoral science fellowship) w Nowym Jorku w Department of Surgery, School of Physicians and Surgeons, Columbia University Medical Center, a następnie, w latach 2010-2013, kolejny staż podoktorski (postdoctoral research fellowship) w Diabetes Research Center, Department of Medicine, New York University Medical Center. W latach 2013-2016 Habilitantka pełniła funkcję instruktora naukowego (research instructor) w Diabetes Research Center, Department of Medicine, New York University Langone Medical Center, będąc równocześnie, w latach 2014-2015, wykładowcą akademickim (adjunct assistant professor) w Department of Science, Borough of Manhattan Community College, City University of New York. W okresie od 2014 roku do roku 2019 była wykładowcą (adjunct assistant professor) w Department of Biology, New York College of Technology w tej samej nowojorskiej uczelni. W latach 2016-2017 oraz 2018-2019 była również wykładowcą (naukowcem wizytującym) w Katedrze Patofizjologii Wydziału Lekarskiego Collegium Medicum Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie. Od 2017 roku do roku 2019 zajmowała samodzielne stanowisko naukowe (associate research scientist) w Diabetes Research Center, Department of Medicine, New York University Medical Center.

Jednym z największych osiągnięć Habilitantki było uzyskanie 5-letniego grantu SONATA BIS, dzięki któremu możliwe stało się stworzenie od podstaw i kierowanie własnym zespołem badawczym w Centrum Medycyny Eksperymentalnej Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego. Naukowym celem badań w ramach tego grantu jest ocena roli sygnalizacji Diaph1 w patogenezie neuropatii cukrzycowej. Uzyskanie środków na badania w ramach wymienionego wyżej grantu stanowiło zwieńczenie wieloletnich badań naukowych Kandydatki i wyznaczyło kierunek dalszego Jej rozwoju badawczego. Oprócz uzyskania

grantu, przez lata, dzięki pracy w wielu ośrodkach naukowych w Polsce i zagranicą udało się Jej również stworzyć ramy naukowej współpracy międzynarodowej. Oprócz tego aktywnie działała w sferze wydawniczej, recenzując artykuły dla wielu prestiżowych czasopism naukowych.

Wyniki dobrze zaplanowanej i realizowanej penetracji badawczej oraz bogate doświadczenie praktyczne bardzo szybko zapewniły dr Judycie Juranek uznanie w środowisku naukowym. Systematycznie powiększany i wysoko oceniany dorobek naukowy dał wymierne efekty podczas podjęcia starań o uzyskanie kolejnego szczebla rozwoju naukowego.

Dorobek naukowy dr Judyty Juranek jest znaczący, zarówno pod względem jakościowym, jak i ilościowym. Znaczna jego część została opublikowana w prestiżowych czasopismach znajdujących się w międzynarodowych bazach danych. W większości jest on efektem podejmowanych autorskich projektów badawczych oraz prac zespołowych o zasięgu krajowym i międzynarodowym. W skład dorobku naukowego Habilitantki wchodzi 35 oryginalnych prac twórczych o sumarycznej liczbie punktów MNiSW równej **895**, z których aż 28 zostało opublikowanych w czasopismach posiadających Impact Factor wynoszący łącznie **82,077** oraz jeden rozdział w monografii. Indeks Hirscha wskazanych publikacji wynosi **12** a sumaryczna liczba cytowań (bez autocytowań) jest równa **422**. Powyższe dane potwierdzają jednoznacznie wysoką pozycję naukową Kandydatki oraz Jej międzynarodową aktywność publikacyjną. Wyniki badań autorstwa/współautorstwa dr Judyty Juranek zostały przez Nią zaprezentowane na łącznie 22 zjazdach, konferencjach i sympozjach naukowych, w tym 10 zagranicznych. Habilitantka, co warto podkreślić, wzięła czynny udział w realizacji 6 projektów badawczych finansowanych w drodze 3 konkursów krajowych i 3 zagranicznych, w dwóch pełniąc funkcję kierownika.

Jak wynika z załączonej do wniosku dokumentacji, w pracach empirycznych dr Judyty Juranek, stanowiących efekt Jej współpracy badawczej z zagranicznymi ośrodkami naukowymi, dostrzec można kilka nurtów badań. Pierwszy dotyczył pochodzenia i kodowania neurochemicznego neuronów wybranych autonomicznych jąder i zwojów świni domowej, drugi ukierunkowany był na badanie patofizjologii neuropatii obwodowych, trzeci dotyczył dystrybucji i transportu aksonalnego białek synaptycznej strefy aktywnej oraz czwarty, kontynuowany do dnia dzisiejszego, związany z problematyką roli receptora końcowych produktów zaawansowanej glikacji (RAGE) w patogenezie chorób neurodegeneracyjnych człowieka.

Kontynuacją ostatniego z wymienionych, niezwykle nowatorskiego i ciekawego nurtu eksploracji naukowej było podjęcie przez dr Judytę Juranek szeroko zakrojonych badań, których efektem jest przedstawiony do oceny jednotematyczny cykl publikacji, będący podstawą ubiegania się o uzyskanie przez Kandydatkę stopnia naukowego doktora habilitowanego.

Ocena osiągnięcia naukowego w postaci jednotematycznego cyklu publikacji pod wspólnym tytułem „*Rola Receptora Końcowych Produktów Zaawansowanej Glikacji (RAGE – Receptor for Advanced Glycation End-products) w patogenezie chorób neurozwyrodnieniowych*”

Wskazane przez Habilitantkę osiągnięcie naukowe obejmuje osiem artykułów naukowych opublikowanych w latach 2010-2016 w czasopismach indeksowanych w Journal Citation Reports (JCR):

1. **JK Juranek**, A Aleshin, EM Rattigan, L Johnson, W Qu F Song, R Ananthakrishnan, N Quadri, SD Yan, R Ramasamy, AM Schmidt, MS Geddis, 2010. *Morphological Changes and Immunohistochemical Expression of RAGE and its Ligands in the Sciatic Nerve of Hyperglycemic Pig (Sus Scrofa)*. Biochem Insights. 3:47-59.
2. **JK Juranek**, MS Geddis, F Song, J. Zhang, J Garcia, R Rosario, SF Yan, TH Brannagan, AM Schmidt, 2013. *RAGE deficiency improves post-injury sciatic nerve regeneration in type 1 diabetic mice*. Diabetes 62(3):931-943.
3. **JK Juranek**, MS Geddis, R. Rosario, AM Schmidt, 2013. *Impaired Slow Axonal Transport in Diabetic Peripheral Nerve is Independent of RAGE*. Eur. J. Neurosci, 3159-3168.
4. **JK Juranek**, P Kothary, A Mehra, A Hays, TH Brannagan, AM Schmidt, 2013. *Increased expression of the Receptor for Advanced Glycation End Products in human peripheral neuropathies*. Brain and Behavior 3(6):701-709.
5. M Manigrasso, **JK Juranek**, R Ravichandran, AM Schmidt, 2014. *Unlocking the Biology of RAGE in Diabetic Microvascular Complications – One Ligand at a Time*. Trends Endocrinol Metab 25(1):15-22.
6. **JK Juranek**, GK Daffu, J Wojtkiewicz, D Lacomis, J Kofler, AM Schmidt, 2015. *Receptor for Advanced Glycation End Products and its Inflammatory Ligands are Upregulated in Amyotrophic Lateral Sclerosis*. Front Cell Neurosci 22;9:485.

7. **JK Juranek**, GK Daffu, MS Geddis, K Li, R Rosario, BJ Kaplan, L Kelly, AM Schmidt, 2016. *Soluble RAGE Treatment Delays Progression of Amyotrophic Lateral Sclerosis in SOD1 Mice*. Front Cell Neurosci 9;10:117.

8. R Ray, **JK Juranek**, V Rai, 2016. *RAGE axis in neuroinflammation, neurodegeneration and its emerging role in the pathogenesis of Amyotrophic Lateral Sclerosis*. Neurosci Biobehav Rev. 62:48-55.

Bibliometryczne podsumowanie jednotematycznego cyklu prac naukowych wynosi: **39,380 IF i 237 pkt MNiSW (930 pkt. wg punktacji po 2018 r.), liczba cytowań (bez autocytowań) 284**, co świadczy o bardzo wysokiej randze wskazanego we wniosku osiągnięcia naukowego. W załączonej do wniosku dokumentacji, sporządzonej przez Habilitantkę (autoreferat), znalazły się nieścisłości dotyczące liczby punktów IF oraz MNiSW: wyliczonej/zsumowanej z poszczególnych pozycji tabeli, zamieszczonej w ostatniej rubryce tejże tabeli oraz zapisanej w tekście nad tabelą (odpowiednio pkt. IF: 39,380, 41,440 i 38,998 oraz pkt. MNiSW: 237, 257 i 237). Te drobne uchybienia, przy tak dużej liczbie punktów, nie mają jednak większego znaczenia. Należy podkreślić, że – jak wynika z załączonej dokumentacji – we wszystkich wymienionych wyżej pracach, stanowiących osiągnięcie naukowe, z wyjątkiem artykułu nr 5, Habilitantka miała wiodący udział na każdym etapie ich powstawania.

Wskazane do oceny osiągnięcie naukowe jest podsumowaniem wyników wieloletnich badań Habilitantki nad rolą receptora końcowych produktów zaawansowanej glikacji (RAGE) w patogenezie chorób neurozwyrodnieniowych człowieka, prowadzonych w USA w laboratoriach biomedycznych Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Columbia (Columbia University) oraz Uniwersytetu Nowojorskiego (New York University).

Podjęta przez Habilitantkę problematyka dotycząca fizjologicznej roli receptora końcowych produktów zaawansowanej glikacji (RAGE – Receptor for Advanced Glycation End-products) jest niezwykle istotna z punktu widzenia wielu zmian patologicznych. Receptor ten, należąc do immunoglobulin, jest powierzchniowym receptorem błonowym dla produktów końcowych zaawansowanej glikacji. Rola RAGE nie ogranicza się do jedynie do wiązania AGE, jest on bowiem złożonym receptorem przekąźnikowym, zaangażowanym w wiele sygnalizacyjnych szlaków zapalnych i neurozwyrodnieniowych. RAGE uznany został za jeden z głównych czynników prowadzących do rozwoju różnorodnych zmian patologicznych i stanów chorobowych, począwszy od przyspieszenia procesu naturalnego starzenia się lub prowadząc do rozwoju cukrzycy, po wiele przewlekłych procesów zapalnych i neurozwyrodnieniowych,

takich jak arterioskleroza, reumatoidalne zapalenie stawów, obturacyjna choroba płuc, choroba Alzheimera, stwardnienie zanikowe boczne, neuropatie cukrzycowe i inne.

W uzasadnieniu podjęcia zaznaczonego wyżej problemu badawczego wskazanego cyklu jednotematycznych artykułów wyszczególnić można poznanie mechanizmów leżących u podstaw roli RAGE w neuropatii cukrzycowej (publikacje 1-5) oraz w stwardnieniu zanikowym bocznym (publikacje 6-8).

Szczegółowym celem badań w pierwszym wymienionym zakresie tematycznym (prace 1-5) było określenie ekspresji RAGE i jego ligandów w uszkodzonych i nieuszkodzonych nerwach kulszowych pochodzących od zwierząt z farmakologicznie wywołaną cukrzycą typu I oraz od pacjentów z długotrwałą cukrzycą typu I i II oraz ocena wpływu delecji genu RAGE na neurozwyrodnienie i stan zapalny nerwów obwodowych w uszkodzonych i nieuszkodzonych nerwach obwodowych u myszy z farmakologicznie wywołaną cukrzycą typu I.

Podjęcie przez dr Judytę Juranek tego zakresu tematycznego jest w pełni uzasadnione ponieważ wiele dotychczasowych badań dotyczy zaburzeń w układzie sercowo-naczyniowym oraz wydalniczym, natomiast niewiele uwagi poświęcono, jak dotąd, zmianom pojawiających się w nerwach obwodowych. Do czasu opublikowania przez Habilitantkę prac stanowiących część prezentowanego osiągnięcia, liczba publikacji na temat roli RAGE w obwodowej neuropatii cukrzycowej była znikoma. Przedstawione wyniki badań dotyczące roli RAGE w neuropatii cukrzycowej wypełniły lukę w dotychczasowej wiedzy nad jego udziałem w patogenezie tego schorzenia, jednocześnie stanowiąc punkt odniesienia do późniejszych badań zajmujących się przedstawioną tematyką.

Uzyskane wyniki wykazały, iż najważniejszym czynnikiem wpływającym na zaburzenia transportu aksonalnego jest cukrzyca, niezależnie od genotypu badanych zwierząt. W swoich badaniach Habilitantka wykazała również, iż RAGE nie wpływa bezpośrednio na upośledzenie transportu aksonalnego, lecz że transport ten jest niezależny od obecności lub braku RAGE. Ograniczenie transportu głównych białek cytoszkieletu sugeruje, iż w przypadku transportu aksonalnego w grę wchodzi, inne, niezależne od RAGE mechanizmy, powodujące jego zaburzenie. Wyniki badań nad rolą RAGE w patogenezie neuropatii cukrzycowej wykazały, iż RAGE i związane z nim ścieżki sygnalizacyjne odgrywają znaczącą rolę w patogenezie tego schorzenia. Wykazano, iż RAGE oraz związane z nim ligandy ulegają zwiększonej ekspresji w nerwach obwodowych zarówno u ludzi chorych na cukrzycę, jak i w modelach zwierzęcych tej choroby.

Głównym celem badań drugiego zakresu tematycznego (prace 6-8), dotyczącego patogenezy stwardnienia zanikowego bocznego (ALS) było określenie ekspresji RAGE i jego ligandów w rdzeniu kręgowym pochodzącym od myszy transgeniczných z genetycznie uwarunkowanym ALS i od zmarłych na ALS osób leczonych w Szpitalu Klinicznym Uniwersytetu Columbia oraz ocena wpływu farmakologicznego blokowania RAGE na stopień zapalenia, neurozwyrodnienia, sprawność ruchową oraz długość życia transgeniczných myszy z genetycznie uwarunkowanym ALS.

Problem podjęty przez Habilitantkę jest niezwykle istotny ponieważ stwardnienie zanikowe boczne (ALS – Amyotrophic Lateral Sclerosis) to nieuleczalna, postępująca choroba neurozwyrodnieniowa centralnego systemu nerwowego. Charakteryzuje się wybiórczą utratą neuronów ruchowych rdzenia kręgowego, pnia i kory mózgu. Choć patogeneza choroby pozostaje nie jest do końca poznana, coraz więcej dowodów wskazuje na to, iż postępujące neurozwyrodnienie neuronów ruchowych w ALS wynika z połączenia wielu czynników, takich jak zwiększony stres oksydacyjny, neurozapalenie, nieprawidłowa agregacja białek, dysfunkcja mitochondriów, upośledzenie transportu aksonalnego i inne. Najnowsze badania sugerują, że RAGE jako czynnik prozapalny i promotor stresu oksydacyjnego, może być jednym z kluczowych czynników przyczyniających się do patogenezy i rozwoju tej nieuleczalnej choroby. Receptor ten, ze względu na swoje powinowactwo do wielu substancji zaangażowanych w nadmierną odpowiedź immunologiczną oraz nasilających stres oksydacyjny może mieć znaczenie w patogenezie tego schorzenia. Opierając się na powyższym stwierdzeniu, Habilitantka postawiła hipotezę, iż w przebiegu ALS sygnalizacja, w której pośredniczy RAGE, nasila stan zapalny oraz stres oksydacyjny, prowadząc do wzmożonej syntezy i uwalniania cząsteczek prozapalnych i reaktywnych form tlenu, zaostrzając istniejące procesy patologiczne i prowadząc do przyspieszonej śmierci neuronów. Zablokowanie RAGE powinno natomiast osłabić odczyny zapalne oraz stres oksydacyjny, łagodząc objawy oraz spowalniając przebieg choroby. Wyniki badań, w połączeniu z informacjami pochodzącymi z badań dotyczących roli RAGE w chorobie Alzheimera sugerują, że szlaki sygnalizacyjne wyzwalane przez RAGE stanowią integralną część patogenezy ALS, zaostrzając zaistniałe zmiany patologiczne obserwowane w neuronach rdzenia kręgowego osób dotkniętych tą chorobą. Wyniki badań wykazały również, że farmakologiczna blokada RAGE ma korzystny wpływ na przebieg choroby u transgeniczných myszy z wrodzonym ALS, opóźniając wystąpienie pierwszych objawów choroby oraz pozwalając na wydłużenie utrzymania sprawności fizycznej i przedłużenie długości życia.

Do najważniejszych wniosków z przeprowadzonych badań zaliczyć należy wykazanie, że: RAGE i jego prozapalne ligandy (SIOOB, HMGBI i CML) w stanach chorobowych ulegają zwiększonej ekspresji zarówno w obwodowym, jak i ośrodkowym układzie nerwowym; delecja genu kodującego RAGE wpływa pozytywnie na proces regeneracji uszkodzonych mechanicznie włókien nerwowych w cukrzycy, modulując fenotyp makrofagów zaangażowanych w proces oczyszczenia miejsca uszkodzenia oraz przyspieszając procesy odnowy i wzrostu uszkodzonych włókien nerwowych; farmakologiczne blokowanie RAGE powoduje opóźnienie pierwszych objawów stwardnienia zanikowego bocznego u transgenicznych myszy z dziedzicznym ALS, spowalniając jego przebieg poprzez zakłócanie szlaków sygnalizacyjnych RAGE-ligand i chroniąc neurony ruchowe przed przyspieszoną degeneracją.

Moim zdaniem, wskazane przez dr Judytę Juranek osiągnięcie naukowe jest dowodem na dojrzałość naukową Habilitantki. Ma ono bowiem wiele walorów poznawczych, z których na wyróżnienie zasługują wypływające z nich wnioski praktyczne możliwe do zastosowania w postępowaniu medycznym z pacjentami cierpiącymi na cukrzycę oraz stwardnienie zanikowe boczne.

Podsumowując, należy stwierdzić, iż jednotematyczny cykl ośmiu prac naukowych dr Judyty Juranek jest zbiorem ciekawych i oryginalnych publikacji, który odznacza się poprawnością merytoryczną i metodologiczną. Można doszukać się w uzyskanych efektach penetracji badawczej szeregu interesujących spostrzeżeń, tak pod względem poznawczym, jak i aplikacyjnym. Zakres opracowania wymagał ogromnego nakładu czasu oraz środków na przeprowadzenie obserwacji i przetworzenie zebranych materiałów.

W związku z powyższym uważam, że przedstawiony do oceny cykl jednotematycznych prac naukowych spełnia wymogi ustawowe stawiane tego typu opracowaniom mającym stanowić podstawę do ubiegania się o stopień naukowy doktora habilitowanego.

3. Działalność dydaktyczna

Zainteresowanie nauczaniem i mentoringiem rozwinęło się u Kandydatki w ostatnich latach studiów weterynaryjnych i trwa nieprzerwanie do dnia dzisiejszego. Począwszy od 2001 roku, kiedy pracowała jako asystentka w rodzimej uczelni, konsekwentnie rozbudowywała działalność dydaktyczną, prowadząc wykłady i ćwiczenia zarówno w Polsce, jak i w USA. Oprócz typowego nauczania akademickiego była również mentorem studentów kierunków biologicznych i medycznych, którzy prowadzili z Nią, a potem rozpoczynali własne projekty

badawcze. Obecnie pełni rolę promotora pomocniczego w przewodzie doktorskim w dziedzinie weterynarii na Uniwersytecie Warmińsko-Mazurskim, którego finalizacja zaplanowana jest na rok 2022.

Działalność dydaktyczna dr Judyty Juranek jest bardzo bogata i ma charakter międzynarodowy. W Polsce oraz w USA prowadziła ze studentami zajęcia dydaktyczne (wykłady i ćwiczenia) z kilku przedmiotów: anatomia zwierząt, anatomia ogólna z podstawami histologii, biologia ogólna, anatomia i fizjologia człowieka oraz immunologia dla studentów medycyny. Podczas zajęć ze studentami wprowadzała wiele innowacyjnych metod nauczania czym dała się poznać jako niezwykle twórczy i skuteczny nauczyciel akademicki. Warto też podkreślić, że dr Judyta Juranek w roku 2014 uzyskała dwa certyfikaty w New York University Medical Center (USA): *Fundamentals of Teaching* (podstawy nauczania) oraz *Clinical Research Coordination* (koordynowanie badań klinicznych).

4. Działalność organizacyjna

Oprócz pracy naukowej dr Judyta Juranek wzięła również udział w programie mającym na celu ułatwienie współpracy między naukowcami i przedsiębiorcami w celu komercjalizacji odkryć naukowych. Program o nazwie I-CORPS zainicjowany przez National Science Foundation (USA) w celu wspierania partnerstwa między środowiskiem akademickim i biznesowym, dostarczał różne narzędzia umożliwiające wykorzystanie efektów badań naukowych w przemyśle czy służbie zdrowia. W ramach tego projektu Habilitantka była współautorką propozycji wykorzystania technologii czipów mikroprzepływowych do wczesnego wykrywania obwodowej neuropatii cukrzycowej u pacjentów ze zdiagnozowaną cukrzycą typu I i II. Zastosowanie technologii mikroczipów może pozwolić na wczesne zidentyfikowanie białek markerowych zaangażowanych w patogenezę neuropatii i dostarczyć informacji o prawdopodobieństwie rozwoju choroby przy użyciu próbek krwi pacjentów na urządzeniach mikroprzepływowych (złożona została aplikacja patentowa na to urządzenie).

Zwieńczeniem działalności naukowej, dydaktycznej i organizacyjnej było przyznanie dr Judycie Juranek prestiżowej Polskiej Nagrody Inteligentnego Rozwoju przez Centrum Innowacyjnego Rozwoju.

5. Konkluzja

Podsumowując całokształt działalności dr Judyty Juranek, z pełnym przekonaniem stwierdzam, że jest Ona uzdolnionym, kompetentnym i w pełni samodzielnym pracownikiem nauki o szerokich horyzontach wiedzy. Habilitantka posiada dorobek naukowy, który spełnia

wymagania stawiane w przewodzie habilitacyjnym oraz spore osiągnięcia organizacyjne. Uważam zatem, że spełnia wszystkie kryteria do nadania Jej stopnia naukowego doktora habilitowanego. Należy również podkreślić staranność i przejrzystość przygotowanej przez Kandydatkę dokumentacji wymaganej w przewodzie habilitacyjnym, co znacząco ułatwiło ocenę Jej dorobku i kwalifikacji naukowych.

Poparta bardzo dobrym dorobkiem naukowym umiejętność prowadzenia prac badawczych oraz aktywność dydaktyczna i organizacyjna pozwalają na skierowanie wniosku do Rady Naukowej Dyscypliny nauki medyczne Uniwersytetu Warmińsko-Mazurskiego w Olsztynie o dopuszczenie dr n. wet. Judyty Karoliny Juranek do dalszych etapów postępowania, zmierzających do nadania Jej stopnia naukowego doktora habilitowanego w dziedzinie nauk medycznych i nauk o zdrowiu w dyscyplinie nauki medyczne.

prof. dr hab. Andrzej Klimek